

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N° 195

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Dang VAN-HIEU

Né le 19 Février 1906, à VINH-PHNOG (Province de Sadec) (Cochinchine)

Le Problème
de la Prophylaxie du Bériberi
en Indochine

Président : Monsieur TANON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Dang VAN-HIEU

Né le 19 Février 1906, à VINH-PHNOG (Province de Sadec) (Cochinchine)

Le Problème
de la Prophylaxie du Bériberi
en Indochine

Président : Monsieur TANON, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiâtrie.	FEY	Urologie.
BÉNARD Henri ..	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BERNARD Et. ...	Pathologie médicale.	GASTINEL	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART ..	
BULLIARD	Histologie.	D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.



MM.

HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE Henri... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SEZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

AUBERTIN	}	Clinique médicale.
ABRAMI		
BRULE		
CHIRAY		
DUVOIR		
HARVIER	}	Clinique chirurgicale
LIAN		
BASSET		
CADENAT		
HEITZ-BOYER .		
MOCQUOT		
MOURE		
SCHWARTZ		

MM.

GUENIOT	}	Clinique obstétricale.
LE LORIER.....		
LEVY-SOLAL ..		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 FREY Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON
Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive
à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à l'Institut de Médecine coloniale de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Au Maître dont plusieurs générations de jeunes médecins ont apprécié la bonté et la simplicité

Qui nous a fait le très grand honneur de nous inspirer le sujet de cette thèse et d'en accepter la présidence

Hommage affectueux de notre profond respect et de notre grande reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE L'INDOCHINE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MADAME NGUYEN VAN-YEN

Qui fut pour moi une mère.

A MON FRÈRE DANG VAN-LY

Pour son dévouement.

A MON COUSIN DANG VAN-CHIEU

Pour son amitié.

LE PROBLÈME DE LA PROPHYLAXIE DU BÉRIBÉRI EN INDOCHINE

Introduction

Dans le domaine de la Pathologie exotique une grande maladie semble défier encore des recherches méthodiques et minutieuses. Et malgré l'importance des travaux qu'elle a suscités et au cours desquels le mystère de son étiologie a été serré de près, cette maladie, le béribéri continue à sévir avec une rigueur exceptionnelle dans les contrées où l'aliment principal de l'homme est le riz (Extrême-Orient : Inde, Insulinde, Indochine, Philippines, Chine, Japon — et quelques régions de l'Afrique, à Madagascar et de l'Amérique du Sud).

En Indochine en particulier, le béribéri est l'un des innombrables fléaux qui exercent le lent ravage de toutes ces races retardataires, affaiblies par un passé d'immobilité et d'esclavage dont le début lointain dans l'histoire déconcerte l'imagination.

Est-ce à dire que nous restons désarmés devant le péril du béribéri ? Ce sera méconnaître l'importance pratique des premières expériences d'ELJKMANN et VODERMANN en 1897 et des travaux dont elles ont été le point de départ, faisant de l'étiologie du béribéri une avitaminose spéciale et d'autre part des découvertes de Noël BERNARD en 1920 d'où il apparaît que la maladie est causée par un microbe, « *Bacillus Asthenogenes* », dont l'éclosion est favorisée par la déficience en vitamines B et les fermentations d'origine orizée.

Ces notions permettent d'élaborer un programme prophylactique nécessairement étoffé à cause de l'état actuel des connaissances mais d'une utilité certaine.

Il visera à éviter de réaliser les conditions favorables à l'éclosion de la maladie par une hygiène alimentaire rationnelle chez les peuples mangeurs-nés de riz.

En attendant que l'avenir confirme l'exactitude des données étiologiques qu'il a été permis d'acquérir et que de nouvelles découvertes restreignent l'étendue des mesures prophylactiques et en accentuent la portée, on se demande si en dehors des facteurs connus, il n'existe pas d'autres facteurs entrant en jeu et pouvant expliquer certaines particularités de l'épidémiologie car, selon l'avis de nombreux auteurs dont Ch. JOYEUX, les deux théories, vitaminée et microbienne, ne suffisent pas à faire comprendre la distribution géographique du béribéri et sa prédilection pour les races noires et surtout jaunes.

Pour notre part, sans aller jusqu'à invoquer l'hypothèse commode d'une hérédité de race, nous sommes inclinés à croire qu'en Extrême-Orient des pratiques religieuses et morales comportant le régime végétarien strict dans des pays où le riz est l'aliment-base ne sont pas indifférentes dans la persistance endémique du mal.

En Indochine où certaines mœurs contribuent à aggraver l'erreur alimentaire chez des peuples sans instruction ni hygiène, le problème de la prophylaxie qui se pose au sujet du béribéri soulève d'in vraisemblables difficultés car « il concerne la santé publique et en même temps l'amélioration des races humaines que la France s'est donné mission de réaliser dans toute l'étendue de son empire colonial » (Noël BERNARD).

CHAPITRE PREMIER

Les polynévrites expérimentales

LE RIZ

Avant d'étudier les polynévrites provoquées chez les animaux, disons tout de suite que le riz se présente sous trois formes car c'est avec des régimes à base de riz que sont faites la plupart des expériences.

Le *paddy* est le grain entier, tel qu'il tombe de l'épi par le battage des gerbes. Il est entouré d'un péricarpe cellulosique coriace facile à séparer, la bale de paddy que seuls les sucs digestifs puissants des animaux arrivent à digérer.

Le *riz rouge* ou *riz mondé* est le paddy débarrassé de sa bale. Il est prêt à la consommation. Mais, de teinte grise, rouge ou jaune sale et sentant le moisi quand il est cuit, il n'est pas très apprécié.

Le *riz blanchi* et le *riz poli* sont du riz rouge ayant abandonné sa couche externe mince et adhérente et l'embryon, de façon incomplète dans les méthodes indigènes de battage par un pilon dans un mortier en bois (riz blanchi) mais de façon complète par un polissage mécanique soigné dans les usines (riz poli).

Ainsi devenu plus ou moins blanc dans le premier cas ou blanc glacé dans le second cas, il acquiert une plus-value commerciale.

Le *son de riz* qui en résulte se présente sous l'aspect d'une poussière lourde, jaune sale. Il est considéré comme un sous-produit et n'est pas utilisé dans l'alimentation humaine.

1. — Les polynévrites expérimentales avant la découverte du caractère complexe de la vitamine B.

Depuis les premières expériences d'EIJKMANN et VODERMANN en 1897, des découvertes importantes ont été faites dans un domaine relativement peu étudié : celui des vitamines.

Aujourd'hui la possibilité de réaliser la suppression du régime donné aux animaux soumis à l'observation, de tel ou tel principe actif donné, à des degrés divers, semble apporter à l'étiologie du béribéri une solution définitive.

Il est établi que le son de riz contient trois facteurs distincts confondus pendant longtemps dans le principe actif connu après les travaux de FUNK en 1913 sous le nom de vitamine B.

Les polynévrites provoquées jusqu'en ces dernières années étaient réalisées par la suppression plus ou moins complète de ces trois facteurs à la fois, dans l'ignorance qu'on était du caractère complexe de la vitamine B.

En 1897, un médecin hollandais, EIJKMANN, nourrissant les poules de son laboratoire avec différentes sortes de riz, établit les faits suivants :

1° Les oiseaux nourris avec du paddy, du riz rouge ou un mélange de riz poli et de son ne présentaient aucun symptôme pathologique.

2° Les oiseaux nourris avec du riz poli présentaient

au bout d'un certain temps des troubles digestifs, des paralysies diverses, des crises aiguës et mouraient rapidement.

3° Les oiseaux malades après avoir été nourris avec du riz poli, guérissaient quand on leur donnait du paddy, du riz rouge ou du son.

De ces faits, il apparaissait que le riz poli causait directement aux oiseaux une maladie à laquelle le médecin hollandais donna le nom de polynévrite aviaire et qu'il rapporta au béribéri à cause de la similitude de certains symptômes et lésions nerveuses. Le riz contiendrait probablement une substance toxique capable d'engendrer la maladie. Le son contiendrait un contre-poison providentiel.

Les expériences sur les oiseaux furent confirmées par une série d'observations-expérimentations sur l'homme que dirigèrent EIJKMANN et VODERMANN :

Dans 51 prisons où les détenus consommaient du riz blanchi, 70,6 % furent atteints de béribéri.

Dans 37 prisons où le riz rouge fut donné, 2,7 % à peine furent atteints.

Dans 13 prisons où les détenus avaient pour nourriture un mélange des deux riz, 46,1 % tombèrent malades.

Autre cas :

Sur 222 aliénés nourris avec du riz blanchi, 68 devinrent béribériques alors que sur 78 aliénés nourris avec du riz blanchi et du Katjang hidjoe, espèce de haricot local, aucun ne fut atteint.

EIJKMANN ne tarda pas à penser que le béribéri résultait plutôt de l'absence dans le régime alimentaire d'une substance indispensable que de la présence d'un poison dans le riz. Cette déficience entraîne un mauvais fonctionnement de l'organisme se traduisant chez l'homme par les symptômes du béribéri et chez les oiseaux par ceux de la polynévrite aviaire.

Après EIJKMANN, beaucoup d'expérimentateurs ont complété ses recherches et les ont étendues aux animaux supérieurs. GRIJNS en 1901, SHIMAZONO en 1907, BRÉAUDAT en 1910, WEILL et MOURIQUAND en 1920, plus récemment L. RANDOIN et P. PORTIER ont contribué à démontrer que de nombreuses graines décortiquées, tous les aliments stérilisés à une chaleur suffisante peuvent déterminer des accidents nerveux semblables et que le son de riz est l'une des multiples ressources naturelles pouvant fournir des substances actives, préventives et curatives des polynévrites provoquées dont voici le tableau clinique :

Chez le pigeon soumis au régime de riz blanchi, après une incubation de dix à vingt jours, l'animal s'ébouriffe, somnole, perd l'appétit, ce qui nécessite le gavage, mais maigrit quand même. Une diarrhée simple ou sanglante apparaît. Déjà les accidents nerveux ont commencé. La paralysie atteignant d'abord les pattes, l'animal steppe, tombe, se relève, ébauche quelques mouvements ataxiques pour retomber de nouveau. Les ailes sont prises ensuite : le vol se raccourcit peu à peu pour devenir nul. La paralysie touche aussi les extenseurs du cou, le pharynx.

Avec une fréquence variable, l'animal présente des mouvements de rétropulsion et de latéropulsion, des mouvements en rayons de roue, des crises tétaniques mettant le cou et les pattes en extension forcée.

La mort survient quatre ou cinq jours après l'installation des symptômes nerveux. L'hypothermie terminale est de règle.

Utilisant des graines munies de leur enveloppe dont les deux tiers ont été stérilisées, WEILL et MOURIQUAND ont pu obtenir des formes prolongées, chroniques, incurables.

Ils ont aussi décrit un type intermittent, à rémissions spontanées.

Le rat nourri avec du riz blanchi présente de la voussure du dos, de la difficulté de la marche, la paraplégie du train postérieur. L'animal meurt après parfois des crises aiguës au cours desquelles il roule sur lui-même comme un cylindre.

Chez le chien, les membres postérieurs sont paralysés en extension. L'animal ne peut se tenir sur les quatre pattes. Le moindre attouchement déclenche des contractions toniques ou cloniques.

SHIMAZONO a décrit les effets de l'avitaminose B chez l'homme dont les symptômes ont beaucoup d'analogie avec ceux du béribéri.

En vérité, le tableau clinique de la polynévrite expérimentale a été un peu variable d'un expérimentateur à l'autre. Elle rappelle toutefois dans ses traits essentiels le syndrome polynévritique du béribéri.

2. — Les vitamines B.

LA VITAMINE DE FUNK.

Après les expériences d'EIJKMANN et VODERMANN, si d'un côté se poursuit l'observation clinique, d'un autre côté, des recherches chimiques ont pour but l'extraction des principes actifs du son de riz et de nombreux aliments naturels.

FRASER et STANTON, en 1910, firent un extrait de son de riz antipolynévritique. SHIMAMOURA et ODAKE, en 1912, parvinrent à isoler une substance active qu'ils dénommèrent « oryzanine ».

Enfin, en 1913, FUNK réussit à extraire de grandes quantités de son et de polissures de riz de très petites

quantités d'une base organique cristallisée à laquelle il donna la formule :



et le nom :

Vitamine.

La vitamine de FUNK, à la dose quotidienne de quelques milligrammes chez le pigeon, est préventive et curative de la polynévrite. Elle fut retrouvée en particulier dans la levure de bière, le germe de blé, la cervelle de bœuf.

C'est donc l'absence de cette substance dans le régime qui entraîne les polynévrites.

La vitamine de FUNK et les nombreuses substances actives similaires sont nettement curatives du béribéri au début.

LE FACTEUR HYDRO-SOLUBLE B DE MC COLLUM.

En 1914, MC COLLUM et DAVIS, étudiant l'influence du riz poli sur la croissance du rat blanc, donna à cet animal un régime apparemment complet composé en proportions convenables de :

- riz poli apportant des hydrates de carbone ;
- caséine apportant une matière protéique purifiée ;
- beurre apportant des matières grasses dans lesquelles existe un facteur reconnu indispensable à la croissance normale du rat dans des expériences antérieures : le facteur lipo-soluble A.
- certaines matières minérales.

A ce régime il manqua quelque chose car le rat demeurerait chétif et mourut après avoir présenté des accidents nerveux. Il fallait, pour assurer la croissance normale de l'animal, ajouter encore de faibles quan-

tités de germe de blé ou de poudre de lait. Cet autre principe actif indispensable à la croissance normale du rat et contenu dans le germe de blé et la poudre de lait est désigné par Mc COLLUM sous le nom de facteur hydro-soluble B.

LA VITAMINE DE FUNK ET LE FACTEUR DE Mc COLLUM SERAIENT IDENTIQUES.

Des régimes semblables à ceux qui ont été donnés au rat blanc, c'est-à-dire dépourvus de facteur hydro-soluble B de Mc COLLUM, furent ensuite donnés au pigeon. Celui-ci présente des troubles digestifs, des accidents nerveux semblables à la polynévrite du pigeon soumis au régime du riz poli.

Donc, premier point de similitude.

Et, chose remarquable, la guérison des troubles observés était obtenue dans l'un et l'autre cas par les mêmes substances, en particulier germe de blé, son de riz, levure de bière.

Donc, deuxième point de similitude.

Le facteur hydro-soluble B de Mc COLLUM et la vitamine de FUNK seraient probablement identiques. L'un et l'autre sont désignés à partir de ce jour sous le même nom de vitamine B.

LES VITAMINES B.

Cependant des différences sensibles restent entre les deux facteurs précédents. Dans les expériences de Mc COLLUM, l'absence du facteur hydro-soluble B chez le rat ne provoque que des troubles nerveux tardifs et souvent peu apparents. L'animal, avant d'être tué par la polynévrite, dépérit à vue d'œil et meurt de cachexie.

Au contraire, l'absence de vitamine de FUNK provoque chez le rat des accidents nerveux plus graves et plus caractéristiques et est visiblement cause directe de la mort.

Le facteur de Mc COLLUM est indispensable à la croissance normale du rat tandis que la vitamine de FUNK joue un rôle insignifiant dans la croissance de cet animal.

Ainsi, à part les similitudes, les deux substances cumulent certaines propriétés différentes à des degrés divers.

En réalité, L. RANDOIN et H. SIMONNET en 1922-1923, puis L. RANDOIN et R. LECOQ en 1927-1928, ont démontré que la vitamine B extraite de différents organismes vivants se compose en réalité de trois facteurs :

— la vitamine B¹ antinévritique, sensible à la chaleur et aux alcalis.

— la vitamine B², jouant un rôle important dans l'utilisation des glucides par l'organisme résistant à la chaleur mais détruite à chaud par les carbonates alcalins.

— la vitamine B³, jouant un rôle nettement démontré dans l'activité même de la vie cellulaire, résistant à la chaleur et aux carbonates alcalins.

En résumé, il y a trois vitamines B :

— la vitamine B¹, antinévritique ;

— la vitamine B², d'utilisation nutritive ;

— la vitamine B³, d'utilisation cellulaire.

3 — Application des connaissances nouvelles à l'étude des polynévrites expérimentales.

Jusqu'en ces dernières années, les expérimentateurs ont toujours réalisé des avitaminoses globales par la suppression des trois vitamines B à la fois. Cette sup-

pression ayant été plus ou moins totale selon les expérimentateurs et la variété de riz employée, les troubles observés ont été quelque peu variables. Cette circonstance, bien que sans importance à notre sens, n'était pas de nature à démontrer nettement le rapport étroit de cause à effet entre l'avitaminose B et les syndromes polynévritiques. Mais les raisons pour lesquelles la théorie de l'avitaminose n'a pas emporté la totalité des suffrages, c'était le mystère qui voilait encore le groupe des maladies dites par carence et le mauvais accueil que lui réservait le monde médical. Tout contribuait à jeter le trouble dans les esprits vraiment épris de liberté et de vérité.

Depuis quelques années, l'étude des vitamines a fait de grands progrès. L'identification de ces facteurs vitaux dans les aliments qui en contiennent est une question résolue non par des réactifs chimiques insuffisants et incertains à l'heure actuelle, mais à l'aide de réactifs biologiques fournis par les animaux de laboratoire. Bien mieux, on arrive à doser ces principes actifs avec une exactitude pratiquement suffisante à l'aide de régimes-étalons. Le caractère indispensable des vitamines comme catalyseurs dans l'essor des fonctions physiologiques n'a plus besoin de démonstration et voici une définition que proposent L. RANDOIN et H. SIMONNET : « Les vitamines sont des principes que l'organisme animal est incapable d'élaborer lui-même, principes qui, à des doses infinitésimales (de l'ordre du millionième, voire même du dix-millionième du poids de la ration quotidienne), sont indispensables au développement, à l'entretien, au fonctionnement des organismes, et dont l'absence détermine des troubles et des lésions caractéristiques. »

Dans le cas particulier qui nous occupe, l'avitaminose B détermine un syndrome polynévritique spécial. Elle est la condition sinon nécessaire du moins suffisante pour provoquer ce syndrome. Trois types clas-

siques en ont été décrits : le premier dû à une avitaminose globale totale, le second dû à une carence exclusive en vitamine antinévritique B¹, le troisième dû à une carence en vitamines B² et B³ à la fois. Le premier type n'a pas été nettement caractérisé par les expérimentateurs qui, depuis longtemps, ont réalisé des avitaminoses globales plus ou moins complètes.

Voici le tableau clinique du pigeon soumis à un régime privé de vitamines B.

Incubation de trois à quatre jours puis paralysie progressive du pharynx et du jabot.

« Le pigeon ne déglutit plus qu'avec difficulté la ration qu'on lui administre par gavage. Même si les aliments arrivent dans le jabot, celui-ci ne se vide plus ; il se laisse simplement distendre.

« Presque en même temps, des troubles moteurs se manifestent également du côté des membres. La parésie des muscles fléchisseurs des doigts rend l'animal incapable de se tenir sur son perchoir ; puis les muscles extenseurs sont frappés à leur tour, ce qui rend la démarche incertaine, étrange. Si le pigeon cherche à courir, il fait gauchement des pas rapides en décrivant une courbe, puis il semble buter contre un obstacle et tombe en avant, les ailes écartées ; il se relève, court et retombe ainsi à plusieurs reprises. Au repos, il présente presque toujours un tremblement généralisé permanent. A ce moment, l'animal peut encore effectuer des vols ascendants, puis, très vite, le vol devient impossible.

« Enfin, la paralysie de certains muscles du cou entraîne la rétraction permanente de la tête avec ou sans torsion latérale.

« Les troubles sensitifs et cutanés apparaissent à peu près en même temps que les troubles moteurs. C'est dans les pattes principalement que l'on constate de

l'insensibilité à la douleur. » (L. RANDOIN et H. SIMONNET).

Dans une dernière période le pigeon présente des crises de contractions toniques ou cloniques durant une demi-minute à deux minutes avec baisse de la température centrale. Ces crises se répètent plusieurs fois dans la journée et peuvent être provoquées par un attouchement léger.

L'animal succombe au bout de trois semaines de régime.

Rarement, mort à la suite d'une asthénie progressivement fatale ou mort subite précoce.

Le deuxième type clinique est la « *polynévrite chronique* » par « carence exclusive de vitamine antinévritique en détruisant cette dernière à l'exclusion des autres vitamines B ». Il se produit des crises de contractions survenant tous les trente ou quarante jours. Le sujet est emporté tôt ou tard à l'une des crises selon sa résistance, au bout de six à dix semaines.

Et dans la « *dénutrition expérimentale, conséquence des avitaminoses B² et B³* », l'animal dépérit rapidement et au bout de quatre semaines meurt de cachexie sans avoir présenté des crises nerveuses aiguës ou succombe en présentant « *les signes d'une asphyxie progressive* ».

Tels sont les trois types cliniques du syndrome polynévritique provoqué chez le pigeon par l'avitaminose B. On conçoit que par l'intrication de divers types d'avitaminoses B à des degrés divers, ce syndrome nerveux puisse revêtir chez les animaux d'expérience les aspects cliniques les plus variés.

Il est intéressant de rapporter ici, rapidement décrits, les signes cliniques du béribéri humain.

Le début insidieux avec des troubles digestifs cons-

tants mais non caractéristiques : digestion lente, anorexie, constipation... n'a jamais été diagnostiqué.

La période d'état est caractérisée par un syndrome spécial de polynévrite avec des troubles sensitifs, des troubles moteurs, des troubles réflexes et des troubles trophiques.

Les troubles sensitifs consistent en sensations subjectives de fourmillements, de picotements, de crampes, etc... et objectivement en des nappes d'hypoesthésie dans le territoire des nerfs atteints.

Les troubles moteurs sont dus à une paralysie symétrique atteignant d'abord les membres inférieurs. Généralement le sciatique poplité externe est pris en premier lieu, d'où steppage à cause de la paralysie des péroniers. Bientôt la position debout devient impossible car la paralysie s'étend à tout le membre inférieur et peut remonter aux membres supérieurs et aux muscles du tronc, respectant la face.

Les troubles réflexes sont marqués par la disparition des réflexes tendineux, musculaires et cutanés.

Enfin les troubles trophiques importants font distinguer deux formes cliniques : la *forme sèche* où l'atrophie musculaire est très prononcée et la *forme humide* où cette atrophie est masquée par l'infiltration œdémateuse siégeant d'abord au dos du pied, à la face interne de la jambe puis se généralisant à tout le corps.

Les deux formes, sèche et humide, sont souvent intriquées ou peuvent évoluer l'une après l'autre chez le même sujet. La forme sèche pure est peu fréquente.

Les troubles cardiaques s'installent dès le début : instabilité du pouls, tachycardie, palpitations.

Dans la période terminale, la bradycardie s'installe avec deux complications redoutables : des crises aiguës simulant l'angine de poitrine et la syncope cardiaque impossible à prévoir.

Le malade meurt de cachexie ou d'accidents cardiaques.

Il y a des formes aiguës rares tuant rapidement et des cas de mort subite.

Avec le souvenir des observations-expérimentations de EIJKMANN et VODERMANN, qui se vérifient d'ailleurs chaque jour, et la notion de l'efficacité de la vitamine B dans la prophylaxie et le traitement du béribéri appliqués en grand dans les Indes Néerlandaises, l'analogie des principaux signes cliniques de la poly-névrite expérimentale du pigeon avec ceux du béribéri humain est bien troublante. Il semble superflu de demander l'identité des symptômes observés chez l'oiseau et chez l'homme même dans le cas où une cause unique préside à leur naissance.

4. — Influence du régime alimentaire à base de riz sur l'éclosion du béribéri.

Un intérêt capital se dégage du fait que les deux théories actuellement en présence peuvent être mises d'accord sur le rôle du régime alimentaire à base de riz dans l'étiologie du béribéri. Elles lui reconnaissent une influence capitale.

Le riz poli étant dépourvu de vitamines B, les populations qui en font leur principal aliment sont exposées aux effets de l'avitaminose B, cela est compréhensible. Mais pourquoi sont-elles moins exposées à d'autres avitaminoses (scorbut, pellagre, etc.), alors que le riz poli ne renferme aucune vitamine, cela peut surprendre. Avec un régime à base de riz la carence la moins sûrement réalisable est évidemment la carence en vitamines B car le riz est toujours mal blanchi dans les méthodes indigènes et retient toujours un peu

de ces vitamines. Comment expliquer alors que le béribéri qui a moins de chance de se produire que les autres avitaminoses, sévit au contraire chez les mangeurs de riz avec une si apparente exclusivité ? C'est que le riz entrant en grande proportion dans la constitution du bol alimentaire favorise les effets de l'avitaminose B.

Les recherches entreprises par Mme L. RANDOIN et H. SIMONNET, de 1922 à 1924, leur ont permis de mettre en évidence les faits suivants :

« 1° Les crises de polynévrite et la mort des animaux avitaminés sont d'autant plus précoces que la proportion des glucides digérés, puis absorbés, est plus grande.

« 2° Plus la ration renferme de glucides digestibles, plus elle doit contenir de vitamines B pour être satisfaisante ; *il existe donc une relation très nette entre l'utilisation, par l'organisme, des glucides digérés, et la quantité de vitamines B présente dans les rations.*

« 3° En fournissant un régime sans glucides préformés, c'est-à-dire en fournissant l'énergie exclusivement sous forme de graisses et d'albuminoïdes, on peut, avec une ration privée de vitamines B, entretenir les adultes (pigeon, rat), pendant un temps relativement long et même obtenir un début de croissance chez le rat. »

Mme L. RANDOIN et H. SIMONNET pensent que les vitamines B sont nécessaires pour permettre à l'organisme d'utiliser les glucides digérés et absorbés. La déficience en ces vitamines empêche l'utilisation des glucides. Il en résulte une « inanition partielle (cause de l'amaigrissement) en même temps qu'une accumulation de produits toxiques dérivés des glucides ou causés par leur non utilisation (cause possible des crises de polynévrite) ».

En résumé, « les vitamines B sont nécessaires à tous

les âges, mais la quantité à absorber doit être d'autant plus forte que l'organisme fonctionne davantage et consomme plus de matières féculentes et sucrées ».

Pour assurer le bon fonctionnement de l'organisme il faut tenir compte du rapport :

$$\frac{\text{vitamines B}}{\text{glucides absorbés.}}$$

Pratiquement, dans l'alimentation à base de riz blanchi, il faut tenir compte du rapport

$$\frac{\text{aliments contenant des vitamines B}}{\text{quantité de riz}}$$

ou plus simplement :

$$\frac{\text{autres aliments}}{\text{quantité de riz}}$$

dans la constitution du bol alimentaire.

CHAPITRE II

Le béribéri infectieux

Nous venons de voir que la déficience en vitamine B entraîne un syndrome rappelant la forme habituelle de la polynévrite du béribéri. Cependant, certains auteurs pensent que l'atteinte des nerfs périphériques ne représente qu'un épisode de la maladie humaine qui aurait constamment un début fébrile passant facilement inaperçu.

En outre, ils décrivent des formes aiguës nettement fébriles. La fièvre du début, accompagnée d'asthénie musculaire, apparaîtrait pendant la période des troubles digestifs dont la constipation serait un signe important. Cette « fièvre asthénomyalgique », signature d'un état toxi-infectieux, pourrait à la rigueur être expliquée par une colibacillémie consécutive à des troubles intestinaux et une rétention de matières. Mais les formes aiguës fébriles frappant des sujets vigoureux et bien portants jusque-là et dont le régime alimentaire est richement fourni en vitamines ne pourraient s'expliquer autrement que par l'intervention d'un agent pathogène spécifique.

De fait, l'allure du béribéri comme maladie infectieuse, endémo-épidémique, a de tous temps attiré l'attention des médecins et l'on cite des exemples où la maladie éclate brusquement chez plusieurs sujets alors que rien n'a changé dans leurs habitudes alimen-

taires depuis des années, d'autres où son éclosion dans un groupement d'individus de santé excellente est provoquée par l'arrivée d'un malade ou d'un porteur sain de germes, et d'autres enfin où elle frappe successivement tous les groupements humains passant dans une même localité, etc...

Voici un exemple entre autres où le béribéri a accompli seulement la première période de son évolution : celle des troubles digestifs et des troubles cardiaques constants dans cette maladie. Il s'agit d'une épidémie frappant les troupes indigènes à Dakar en 1932 : 33 cas, 10 décès. Seules ont été observées les phases gastro-intestinales et cardiaques. La gravité de l'atteinte du cœur n'aurait pas permis le développement de la phase polynévritique (Léopold ROBERT, LONG, FEYTE et DAREYS).

A la même époque, dans la population indigène de Dakar, on signalait 18 cas d'œdème avec troubles cardiaques, dont 11 décès en moins de 15 jours (*Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie* du 15 mai 1933).

Et voici quelques épidémies de béribéri :

MARCHOUX a relaté une épidémie chez les tirailleurs annamites casernés à la poudrerie d'Angoulême (1920). NORMET signale une autre épidémie chez des tirailleurs malgaches cantonnés à Granville (1924).

L. ANDRÉ cite l'exemple d'une épidémie chez des tirailleurs annamites casernés à Hankéou en 1929. Durant les mois d'août et de septembre on observait 21 cas de la forme humide et 2 cas de la forme sèche. L'épidémie « procédait par poussées que reliaient des cas isolés ». Les malades avaient toujours dans leur ration quantité de « soupe riche en légumes, de salades, pommes de terre et fruits et certes les vitamines ne manquaient pas ». Cependant la quantité de vitamine B commercialisée au prix d'un sou « suffisait préventivement par homme et par jour » et « le

béribéri endémique dans le détachement jusqu'au début de 1930, a disparu ». (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, juillet-août-septembre 1933, n° 3).

D'ailleurs, il suffit de jeter un coup d'œil rétrospectif dans l'histoire des recherches pour se convaincre que l'idée du béribéri comme maladie toxico-infectieuse a toujours trouvé de chauds partisans.

Dès 1883, DE LACERDA trouve un bacille puis deux ans plus tard, en 1885, tandis que TAYLOR et OGATA découvrent un autre bacille, VAN EECKE accuse l'association d'un bacille et de trois cocci.

En 1888, PEKELHARING et WINCKLER, puis en 1893, MUSSO et MORELLI découvrent 4 cocci.

En 1895 TURNER pense que la toxine microbienne pénètre par la voie digestive et VAN GORKOM, en 1897, affirme l'origine infectieuse du béribéri.

En 1898, NEPVEU isole trois bacilles. En 1900, ROST en trouve un. En 1900 également, VAN DER SHEER soutient que le microbe du béribéri se multiplie dans l'intestin, est rejeté dans les fèces, d'où probablement les blattes le colportent sur les aliments.

En 1901, WRIGHT trouve le bacille dans l'intestin et les matières fécales, mais DANGERFELD incrimine des cocci et MANSON croit que la toxine seule pénètre dans l'organisme par la voie cutanée et pulmonaire.

En 1903, SHEUBE affirme de nouveau l'origine infectieuse. Il en est de même de NOCHT en 1904. En 1905, KOKUBO, DUBRUEL, puis en 1906 SUZUKI, SALANOE, HERZOG découvrent chacun un microbe.

En 1907 JEANSELME écrit : « Le béribéri est une polynévrinite infectieuse ou toxique, grave et souvent mortelle qui règne à l'état endémo-épidémique dans plusieurs régions chaudes et tempérées du globe », et en 1911 HÉBRARD définit le béribéri comme une « maladie endémique à poussées épidémiques de nature très probablement infectieuse et d'origine habituellement ali-

mentaire, caractérisée dans sa forme aiguë par des troubles cardiaques et pulmonaires, des symptômes tardifs de dégénérescence nerveuse ».

Si, à la suite de la découverte de FUNK en 1912 la théorie infectieuse a été un moment ébranlée, depuis les découvertes de Noël BERNARD en 1920 à l'Institut Pasteur de Saïgon, de nouveau la question d'une origine infectieuse est posée. Il semble certain qu'à côté du béribéri par avitaminose un béribéri infectieux existe avec en plus du syndrome polynévritique un élément infectieux. Dans le *Monde Médical* du mois de mars 1931, notre Maître, le Professeur TANON, écrit : « Peut-être y a-t-il deux syndromes : l'un dû à l'avitaminose, l'autre à la toxi-infection ».

Heureusement, au point de vue prophylactique, le problème est bien plus simple, car nous allons voir que les conclusions de Noël BERNARD relatives à la prophylaxie concordent avec celles que l'on peut tirer de la conception du béribéri par avitaminose.

Le béribéri est probablement causé par l'éclosion de "Bacillus Asthenogenes".

Vers 1920, Noël BERNARD, à l'Institut Pasteur de Saïgon, recueillit le sang de 212 indigènes de Cochinchine atteints de fièvres indéterminées et put isoler par hémoculture 92 fois un microbe qu'il étudia complètement et auquel il donna le nom de « Bacillus Asthenogenes ».

De 1922 à 1925, sur 30 cas de fièvre au cours desquels le même microbe fut isolé par hémoculture, 12 cas furent reconnus par la suite comme étant du béribéri.

Noël BERNARD inocula « Bacillus Asthenogenes » à

des porcelets de 6 à 12 kilos en introduisant dans l'estomac, au moyen de la sonde, une culture en anaérobiose de 12 heures. Les animaux reçurent des repas de riz blanchi, de lait et de saumure de poisson. Au bout de 4 à 5 jours apparaît dans la moitié ou le tiers d'entre eux une maladie semblable au béribéri humain.

La forme aiguë est caractérisée par de la fièvre, de l'agitation, de l'œdème de la face et enfin par la paralysie du train postérieur. L'animal succombe entre le sixième et le huitième jour.

On distingue des formes subaiguës, des formes frustes, des formes chroniques prolongées.

Noël BERNARD a entrepris par la suite de nombreuses expériences et recherches. Notre Maître, J. BABLET, savant et homme de bien, étudia les lésions anatomo-pathologiques d'une dizaine de porcelets morts dans les conditions précédentes et les retrouva sur 18 cadavres de béribériques.

Ainsi, l'aspect clinique étayé par le contrôle des vérifications anatomo-pathologiques confirme l'analogie entre la maladie expérimentale du porcelet et la maladie humaine. Noël BERNARD pense que probablement « *Bacillus Asthenogenes* » est le microbe du béribéri.

Très répandu dans la nature, « *Bacillus Asthogenes* » vit à l'état sporulé dans le sol et à l'état saprophyte dans le tube digestif de l'homme et des animaux en Cochinchine. Il se présente sous la forme d'un bâtonnet légèrement arrondi de 4 μ de long sur 1 μ de large, mobile, pourvu de 8 à 16 cils et se colore par la méthode de Gram.

Anaérobie facultatif, poussant bien sur les milieux usuels, il produit en anaérobiose une toxine active.

« Le filtrat tue le lapin de 1.500 à 1.800 grammes à la dose de 1 cc. par injection intraveineuse et à la

dose de 3 à 5 cc. par inoculation sous-cutanée. La culture filtrée sur bougie est trois fois moins toxique que la culture non filtrée... » (Noël BERNARD).

Le bacille, relativement rare dans le sang, apparaît fréquemment dans les fèces et pullule dans les organes, notamment dans l'estomac des bérubériques.

En 1926, Noël BERNARD réussit la réaction de fixation du complément, positive dans 68 à 77 % des cas de bérubéri, avec « *Bacillus Asthenogenes* » comme antigène. Elle est négative au début et à la période ultime de la maladie. Des porteurs sains de germes donnent aussi la réaction.

Le régime alimentaire à base de riz blanchi prédispose à l'éclosion de "*Bacillus Asthenogenes*".

Vivant en saprophyte dans le tube digestif de l'homme et des animaux, « *Bacillus Asthenogenes* » ne devient pathogène que quand certaines conditions du milieu sont réalisées. En premier lieu c'est le ralentissement du transit gastro-intestinal. Or rien ne favorise autant la stase stomacale et intestinale qu'une nourriture à base de riz blanchi en présence de « *Bacillus Asthenogenes* ».

Le riz blanchi, par sa grande teneur en hydrate de carbone (78 %), constitue pour le microbe un excellent milieu de culture. Dans la maladie expérimentale ainsi que chez le bérubérique, l'action fermentative du microbe sur le riz donne naissance à une grande quantité d'acides volatils: acétique, butyrique et surtout propionique. L'acidité totale est très élevée quoique les taux de l'acide chlorhydrique libre et de chlore combiné s'abaissent parfois jusqu'à zéro. On comprend

que l'irritation de la muqueuse stomacale amène des altérations dans les sécrétions gastriques et qu'il en résulte une atonie marquée du tractus digestif. Cette atonie, favorisant la rétention stomacale et intestinale du riz plus ou moins transformé, offre au bacille un milieu idéal de culture en vase clos, condition excellente de l'élaboration de la toxine spécifique.

Si le riz est mélangé en proportions convenables d'autres aliments, par exemple de son dans la maladie expérimentale, malgré l'inoculation de « *Bacillus Asthenogenes* », le béribéri ne se déclare pas. En effet, le son qui ne contient pas la moitié de son poids d'hydrate de carbone (47 %), renferme 14 % de matières grasses, 14 % de substances azotées, de la cellulose, 10 % de cendres dans lesquelles se trouvent de nombreux sels de phosphore, de fer, de magnésium, de manganèse et de métaux alcalins et des vitamines B. De par sa constitution, le son empêche l'éclosion du bacille parce qu'il provoque une sécrétion gastrique active riche en acidité fixe, combat la rétention stomacale et la fermentation, favorise le transit intestinal. Tout autre aliment accompagnant le riz et pouvant combattre la rétention gastro-intestinale et la fermentation pourra de même empêcher l'éclosion du béribéri.

Telle est, du moins selon certains auteurs, la pathogénie du béribéri par « *Bacillus Asthenogenes* ». Ce qui nous intéresse, c'est que, pratiquement, pour éviter le béribéri chez les mangeurs de riz, il faut joindre au riz blanchi une quantité suffisante d'autres aliments.

En somme :

« Même si on considérait ces deux conceptions (théorie de l'avitaminose B et théorie toxi-infectieuse par « *Bacillus Asthenogenes* ») comme inconciliables, il n'en résulterait aucune divergence pour déterminer l'élément prophylactique fondamental. Les partisans

de l'une et de l'autre théorie sont, en effet, d'accord sur le point essentiel.

« Que le riz blanchi, dépouillé de ses enveloppes et de son embryon, soit nocif parce qu'il ne contient pas de vitamines, ou qu'il intervienne pour préparer l'état gastro-intestinal indispensable et favoriser la culture du germe infectieux, le bérubéri est sous la dépendance d'un excès de riz ou de glucides, par rapport aux autres aliments dans la constitution du bol alimentaire. » (Noël BERNARD : Les Grandes Endémies tropicales, 1930).

CHAPITRE III

Influences locales favorisant la persistance du béribéri en Indochine

« Lorsqu'on porte le diagnostic du béribéri en dehors de l'Extrême-Orient, on voit surgir immédiatement des contradicteurs qui repoussent d'emblée le diagnostic. Il semble, d'après eux, que l'Extrême-Orient ait seul le droit au béribéri. » (A. LE DANTEC : Précis de Path. Exot., 1929).

Ainsi il ne manquait pas de médecins pour fixer au béribéri un domaine précis : l'Extrême-Orient. D'ailleurs, cette façon de voir n'a jamais cessé de séduire certains auteurs et beaucoup en ont donné des explications plus ou moins plausibles. Ils ont accusé l'uniformité, la mauvaise qualité et l'insuffisance du régime alimentaire, l'insuffisance de protéines, l'usage fréquent de poisson salé, faits qui caractérisent l'alimentation en Extrême-Orient. Ceux qui invoquent le riz, aliment principal dans ces pays, ne se comptent pas. Quant à préciser le rôle de cet aliment dans la genèse du syndrome béribérique, les opinions ont été diverses. Le riz d'Extrême-Orient est même incriminé à l'exclusion du riz provenant d'autres contrées :

« Le problème de la carence — et par ce terme assez impropre nous n'entendons nullement prendre parti dans la querelle de l'étiologie du béribéri — est essentiellement cantonné dans l'Extrême-Orient et

pratiquement se confond avec le problème de l'alimentation à base de riz décortiqué. Partout ailleurs qu'en Extrême-Orient le béribéri est dans nos possessions exceptionnel ou même n'existe pas, ceci étant compris pour les indigènes qui se nourrissent eux-mêmes avec des riz locaux et non pour ceux dont nous assurons la subsistance avec des riz étrangers d'importation.

« Il semble donc qu'en Extrême-Orient, la décortication trop complètement réalisée et la mise en réserve d'une graine morte, débarrassée des éléments vivants, favorisent, si elles ne la déterminent, l'apparition du béribéri. » (Docteur E. TOURNIER : *Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie*, août 1931).

Aujourd'hui nous savons que la trop grande proportion de riz entrant dans la composition du bol alimentaire est la condition première de l'éclosion du béribéri. Ainsi s'explique son apparente localisation en Extrême-Orient où le riz joue un rôle si prépondérant dans l'alimentation et l'on comprend pourquoi en Extrême-Orient les pays les plus sérieusement frappés sont les Indes Néerlandaises, les Iles Philippines et l'Indochine où, en 1929, le Docteur GAIDE a pu relever pour la colonie française 3.871 cas, dont 540 décès, sans compter plusieurs centaines de morts chaque année au pénitencier de Poulo-Condore. C'est que l'alimentation orizée dans ces pays est vraiment poussée jusqu'au système.

Pour nous en convaincre il suffit d'étudier rapidement l'alimentation des différents groupements et milieux indochinois.

Nous parlerons surtout des Annamites parce qu'ils sont seize millions sur les vingt millions d'habitants de l'Indochine française (vingt et un millions en 1920).

D'ailleurs, le caractère de cette alimentation, quelque peu différent selon les classes de la société,

même dans les pays peu civilisés, reste invariable du sud au nord de l'Indochine. Après soixante-cinq années durant lesquelles la France s'est spontanément confiée la mission d'améliorer les races retardataires qui peuplent le territoire indochinois, leurs habitudes alimentaires, vicieuses en tout point, n'ont pas plus changé que la Chaîne Annamitique ou les ruines d'Angkor.

Trois classes de gens se partagent la société annamite : la classe pauvre, la petite bourgeoisie et la classe riche.

La première comprend la majorité de la population, 95 %. Pauvre hère, ignorant, crasseux, méprisé de toute l'Indochine, ignoré du reste de la terre, le paysan annamite, le « nhà-quê », cultivateur ou coolie de plantation constitue aussi la classe qui, par son dur labeur, fait produire au sol souvent ingrat la principale richesse du pays : le riz.

La classe ouvrière n'existe pas dans un pays où la main-d'œuvre ne coûte rien. C'est que l'industrie n'existe pas.

La deuxième classe comprend le reste de la population. Elle se compose de petits commerçants, de petits propriétaires, de petits fonctionnaires et employés subalternes mal rétribués, classe de gens nécessairement laborieux et économes dont quelques spécimens lisent le français. A un moment où la plus noire misère frappe un pays en détresse, fait déjà partie de la classe moyenne, l'Annamite qui peut s'assurer un revenu annuel de 400 à 500 piastres (4.000 à 5.000 francs). Nous verrons pourquoi la classe moyenne est la plus frappée par le bérubéri.

La classe riche comprend la minorité insignifiante des gros propriétaires, quelquefois instruits mais souvent distants, ignares et inactifs.

LE RIZ, ALIMENT PRINCIPAL.

Tout ce monde mange du riz. Le décorticage du paddy à l'aide de procédés en usage depuis un temps immémorial donne un riz plus ou moins blanchi, lequel, avant la cuisson, subit encore un brassage à l'eau. On décante à plusieurs reprises et l'eau sort de moins en moins trouble, emportant ce qui reste adhérent de la légère couche nutritive et active. La ménagère soigneuse tient à bien laver son riz, de sorte qu'à la fin la presque totalité des matières azotées et des vitamines a quitté le noyau d'amidon. La cuisson se fait à la température naturelle de l'ébullition de l'eau, 100° pendant environ vingt minutes, conditions insuffisantes pour détruire les vitamines B.

DIFFÉRENTES SAUCES ALIMENTAIRES.

Les Annamites assaisonnent tous leurs mets avec un certain nombre de sauces fabriquées à partir du poisson ou du soja.

Les « *nuoc-mam* » et les « *tuong* » sont les plus communément employés.

Le *nuoc-mam* résulte de l'auto-digestion avec fermentation de poisson frais en présence de sel marin. Le premier produit de soutirage des cuves de fermentation est le « *nuoc-nhut* », dont la dilution à l'eau salée donne le *nuoc-mam*.

Les arrêtés du 18 avril 1930 et du 2 décembre 1931 fixent pour le *nuoc-nhut* un minimum de 18 gr. d'azote par litre et pour le *nuoc-mam* environ 15 gr. Toutefois au Tonkin et en Annam, sauf pour la province de Binh-Thuan, des *nuoc-mam* plus pauvres, titrant à peu près 5 gr. d'azote, peuvent être mis en vente. Le *nuoc-mam* renferme un minimum de 200 à 250 gr. de sel par litre.

Au point de vue chimique :

« Le nuoc-mam renferme du sel, de l'azote sous forme aminée, du phosphore minéral et organique. Par sa méthode de préparation, qui n'exige aucune stérilisation, il n'est pas excessif d'ajouter sa teneur en vitamines. » (J. GUILLERM : L'Industrie du nuoc-mam en Indochine, 1931).

Les acides aminés du nuoc-mam sont représentés par le tryptophane, la leucine, la valine, l'alanine, la tyrosine et probablement la cystine.

L'Annamite consomme une moyenne de 40 gr. de nuoc-mam par jour ou 12 à 15 litres par an. Ces 40 gr. peuvent apporter 0 gr. 6 d'azote ou 7,5 % de la ration azotée totale.

En somme le nuoc-mam est une source azotée précieuse. Il y a de quoi transporter de joie le mangeur de riz à qui l'on adresse le reproche d'avoir une ration de protéiques insuffisante par rapport à sa ration de riz. A l'heure actuelle, il ne manque pas chez nos compatriotes de gens qui restent ravis sous le coup d'une telle révélation. En réalité, sans compter l'extrême salure du condiment qui est un obstacle sérieux à une large consommation, le bon nuoc-mam est un aliment de luxe que seuls les riches peuvent se procurer. Le reste de la population, c'est-à-dire presque toute l'Indochine, utilise un nuoc-mam tellement dilué et manié par les intermédiaires qu'au moment où il est livré à un prix accessible dans le commerce, il est plus sûrement une source de produits toxiques qu'une fontaine d'acides aminés. Et parce qu'il est naturel au nuoc-mam de sentir fort et d'avoir une teinte foncée qu'au Tonkin et en Annam, le nha-quê trouve dans le commerce, sous le nom de nuoc-mam, un liquide noirâtre d'une odeur vraiment impossible. C'est ni plus ni moins une seau salée polluée. L'industrie de ce produit national qui se chiffre par millions de pias-

tres a si bien aiguisé les convoitises et éveillé le génie de la fraude !

D'autres sauces fabriquées à partir du soja sont répandues par les Chinois dans les coins les plus éloignés de la brousse et entrent de plus en plus dans l'alimentation des Annamites. Ce sont les « *nuoc-mam tau* » (nuoc-mam chinois) et surtout les *tuong*, produits très employés par le monde bouddhique indo-chinois.

Le soja, légumineuse d'une grande valeur nutritive, est très utilisé en Chine et au Japon et importé en Indochine où il est assez apprécié. Sa richesse en protides serait parfois supérieure à la viande même. On l'emploie sous forme de fromages et de sauces.

La composition centésimale d'un fromage de soja a été trouvée :

Eau, 83,85 ; cendres, 0,37 ; matières grasses, 4,33 ; azote, 1,296.

L'Annamite emploie ces fromages pour sa cuisine ou des conserves salées de fromages de soja (*chao*) mais surtout les *nuoc-mam tau*, produits dérivés directement des *Shoyu*, *Miso*, *Natto* du Japon ou *Tao-Yu*, *Tao-Tjiung* de la Chine plus ou moins dilués à l'eau salée.

Pour nous donner une idée de leur valeur nutritive, voici les moyennes centésimales trouvées à l'analyse de plusieurs variétés de *Shoyu* et de *Miso*.

Shoyu :

Extrait sec, 29 à 36 ; substances organiques, 11 à 16 ; matières minérales, 15 à 23 ; azote, 0,72 à 1,45 ; glucose, 1,28 à 2,43.

Miso :

Eau, 50 % ; protéine brute, 4 à 10 % ; sel, 5 à 12 % ; traces d'alcool.

Les autres condiments à base de soja très employés par les Annamites sont les « *tuong-tau* » (*tuong chi-*

nois). C'est probablement d'un de ces produits que J.-C. PEIRRIER et NGUYEN KIM-KINH ont fait une étude chimique en 1932. (Ann. Méd. et Pharmacie Coloniales, t. XXX).

100 gr. contiennent 85 gr. de sucres, 7 gr. 30 d'azote total (25 % de l'acide organique et 64 % de l'azote au formol sont à l'état aminé).

Le produit « est un aliment de valeur indiscutable ; il participe à la fois de la caséine du soja et des glucides du riz, mélange harmonieux, apprécié de toutes les classes de la société annamite, et présentant sur le nuoc-mam l'avantage d'être moins cher et de pouvoir être fabriqué partout dans les ménages avec un minimum de matériel et de matières premières ».

Les Annamites ont aussi leurs tuong, les « *tuong-ta* » (tuong local) fabriqué à partir du riz et du maïs.

Rien n'empêche dans l'usage de mêler entre elles ces différentes sauces, c'est ce qui se fait couramment.

Malgré l'éloquence des chiffres et l'enthousiasme des chercheurs qui montrent que tous ces condiments renferment une proportion notable de protides, nous retenons en pratique leur caractère commun d'être des sauces salées et employées par conséquent non comme n'importe quelle soupe aux légumes, mais en faibles quantités pour assaisonner les autres aliments.

PRINCIPAUX PRODUITS ALIMENTAIRES UTILISÉS DANS LA CUISINE ANNAMITE.

La cuisine annamite utilise du poisson salé, du poisson sec, du poisson frais, du porc, de la volaille pour la chair et les œufs, des légumes divers.

Sauf dans les centres urbains où le contact fertile avec l'occidental lui ôte un peu de son horreur héréditaire du sang, l'Annamite ne connaît ni viande de bou-

cherie, ni laitage. Les bêtes nombreuses, bœufs et buffles, servent aux travaux de la terre. Dans le delta, il y a 1 bovin par 20 habitants et sur les montagnes 1 bovin par 4 habitants. (En France : 1 bovin par 3 habitants). C'est surtout l'Annam qui fournit l'Indochine en viande de boucherie.

Seuls la volaille et le porc sont couramment utilisés. A la campagne autour des cases on élève toujours quelques oiseaux de basse-cour et quelques petits cochons vivant en liberté avec les enfants dans des jardins en friche.

Le poisson existe et est estimé partout. Il abonde exceptionnellement dans les eaux du Toule Sap ou Grand Lac du Cambodge où la pêche retire chaque année 100.000 tonnes de poisson brut.

La cuisine annamite.

La cuisine annamite façonne deux catégories de mets. La première, commune à toutes les classes et figurant à tous les repas, est constituée par une série de petits plats préparés pour plusieurs jours : viande, poisson... cuits dans du nuoc-mam (thit kho, ca kho...) ou préparés le jour même : fritures, grillades, légumes crus en salade ou ramollis à l'eau bouillante et quelques soupes. Ces mets ne se mangent pas seuls. Ils servent à assaisonner le riz qui, sans leur secours, est insipide et détestable. Suffisamment salés, ils peuvent servir immédiatement, sinon ils sont mouillés avec l'une des sauces salées que nous avons étudiées. Le poisson sec qui se mange grillé et le poisson salé qui sert à la confection de plusieurs mets rentrent aussi dans cette catégorie. Le pauvre qui souvent ne peut se procurer ni poisson ni viande, se contente à

chaque repas de quelques cuillerées de sauce pour sa ration de riz.

La deuxième catégorie est composée de mets de luxe qui diffèrent des précédents en ce qu'ils se mangent avec très peu de riz ou sans riz, pour le plaisir du gourmet. La masse de la population qui songe avant tout à calmer les exigences de la faim, ne peut s'offrir de telles délicatesses. Pauvres et petits bourgeois n'ont l'occasion d'y toucher qu'aux grands jours de réceptions ou de fêtes familiales. Le festin commence par les mets de qualité arrosés d'un peu d'alcool de riz. Quand les précieux plats commencent à être épuisés, on apporte du riz et quelques mets salés. C'est le moment de songer à se nourrir comme tous les jours, c'est-à-dire avec du riz et de quelques baguettes d'autres aliments. D'ailleurs l'Annamite ne peut se passer de riz à un repas. Même si les autres aliments sont en quantité suffisante, il a toujours « soif » de riz.

Alimentation selon les classes de la société annamite.

De cette courte étude, il apparaît évident que la nourriture de l'Annamite est d'autant plus variée et plus abondante qu'il a une situation de fortune plus élevée. Le riche, en dehors de son riz, peut s'offrir un certain nombre de mets de luxe à base de viande, de poisson, de crustacé, de légume, etc... et au dessert, dont l'usage commence à se répandre, ajoute encore à son repas fruits et gâteaux divers. Le petit bourgeois, moins favorisé, aurait dans tous les cas plus de liberté dans ses dépenses et plus de variété dans son régime que le nhà-quê. Mais fait bizarre, des deux classes, la moyenne et la pauvre, c'est la première qui est la plus

sévèrement frappée par le béribéri en Indochine comme dans le reste de l'Extrême-Orient. Beaucoup d'observateurs l'ont signalé et dès 1887 le médecin de la marine CORRE notait « la moindre prédisposition au béribéri de la classe misérable ». En réalité, le pauvre de l'Indochine a une alimentation plus variée que le petit commerçant, le petit propriétaire ou le petit fonctionnaire.

L'Indochine possède un certain nombre de cultures secondaires très utiles en temps de famine, car la famine frappe aussi ces populations qui ont besoin de si peu pour vivre. Ces cultures secondaires sont : le maïs, la patate, le manioc, etc... Des fruits nombreux et à saveur rare sont apportés par toutes les saisons : mangue, mangoustan, banane, goyave, orange, mandarine, pamplemousse, papaye, pomme-cannelle, litchis, ananas, etc...

Ces produits alimentaires et des gâteaux variés n'entrent pas dans l'alimentation normale du pauvre et quelquefois font partie des repas de la classe moyenne et plus souvent garnissent la table du riche.

Ils sont servis en abondance avec les mets de luxe qu'aux grandes occasions. En temps ordinaire, on en donne aux enfants. On en mange en dehors des repas comme des friandises, le matin souvent, l'après-midi, le soir, la nuit, à toute heure du jour. Des marchands ambulants vous lancent des invitations criardes et alléchantes, vous débitent pour quelques sous de quoi calmer votre faim pour un moment. C'est dire combien cette mangeaille est livrée au hasard du besoin et de la trouvaille.

Ces produits alimentaires secondaires reviennent plus souvent aux riches et aux pauvres qu'aux gens de la classe moyenne.

Le pauvre fait deux repas de riz arrosé d'un peu de sauce. En revanche il mêle volontiers à son riz beaucoup de légumes ou d'herbes divers. Hypo-alimenté, ayant souvent un travail fatigant à assurer, sa faim constante le pousse à ingérer n'importe quel aliment trouvé sur son chemin. Homme de la terre, il trouve toujours une racine à déterrer, un fruit à ramasser et souvent à cueillir. Coolie, il n'hésite pas à acheter quelques gâteaux ou quelques fruits au moment de la paye. Tous les enfants de la campagne courent les buissons à la recherche des fruits comestibles et se lèvent à la pointe du jour pour aller ramasser à chaque saison la primeur des fruits que le vent de la nuit a répandus dans l'herbe des jardins.

D'autre part, le riz du pauvre, de mauvaise qualité commerciale, mal décortiqué, est encore pourvu de l'enveloppe nutritive et active. Négligent, il ne le lave souvent pas avant la cuisson.

La petite bourgeoisie, parcimonieuse et méthodique, ne manque pas son premier repas au petit jour, se remet consciencieusement à table vers 11 heures et de nouveau s'attarde au repas de 5 h. 1/2 du soir. Elle a un riz bien travaillé par le domestique de ferme ou soigneusement trié par la ménagère qui le lave avec diligence avant de le mettre au feu.

Mangeant trois fois par jour, le petit bourgeois n'a besoin de rien prendre en dehors des repas et ne veut d'ailleurs pas gâter son appétit par des habitudes d'intempérance. Si donc sa ration est insuffisante, elle est par contre bien monotone, car la ménagère bourgeoise lésine souvent sur la nourriture. Du riz blanchi ne manque pas, mais pour toute la famille à peine achète-t-elle quelque menu fretin, quelque doigt de viande ou un peu de légume. C'est la série des éternels petits plats bien salés, bien épicés, propres à faire passer le riz. Souvent à la campagne la classe moyenne

annamite ne fait aucune dépense pour le marché. Pas de viande, pas de poisson, rien de superflu. Elle a son stock de poisson sec, de poisson salé, de nuoc-mam, de tuong. Avec quelque bon légume du potager il y a de quoi assaisonner le riz de plusieurs personnes pendant une année.

Si les fruits sont cueillis, les produits du champ rentrés, si les gâteaux sont fabriqués par des mains habiles, ce n'est pas pour en grignoter du matin au soir mais bien pour les vendre aux riches et aux imprévoyants.

C'est ainsi que la petite bourgeoisie annamite, qui mange plus souvent à sa faim que le nha-quê, a pourtant une nourriture orizée dont nous avons dit qu'elle est poussée jusqu'au système.

Caractère de l'alimentation des Annamites.

D'une façon générale, ce qui préoccupe l'Annamite au point de vue nourriture, c'est le riz. Cette habitude est fortement ancrée dans la masse. Si les riches mangent un peu plus de viande, de poisson, de légume et de fruits que le pauvre et celui-ci un peu plus de racines et de fruits comestibles que le petit bourgeois, c'est un pur accident du hasard. Que voulez-vous : « Vingt siècles de civilisation ont donné à l'alimentation européenne un équilibre satisfaisant. Cinquante années de civilisation relative n'ont pu encore le fournir à l'alimentation des indigènes. » (L'alimentation indigène dans les Colonies françaises. G. HARDY et Ch. RICHET fils, 1933). On peut croire que cette civilisation a été relative. Après soixante-cinq années de colonisation française, l'Annamite ignore toujours son erreur alimentaire. Pour lui le riz seul nourrit, tant

et si bien que prendre ses repas devient synonyme de « manger du riz » (an com) et que l'appétit d'un convive se mesure au nombre de bols de riz qu'il ingère. Les autres aliments servent seulement à donner un goût au riz, seul aliment. Si le nha-quê n'arrose sa ration de riz qu'avec un peu de sauce, c'est bien qu'il ne peut faire autrement. Mais combien de riches Annamites ne savent pas composer leur régime alimentaire et nourrissent mal leurs enfants. Il est fréquent que des accouchées préfèrent à toute autre nourriture du riz chaud et d'un peu de sel poivré parce qu'elles trouvent cette combinaison excellente et naturellement personne dans son entourage ne songera à la nourrir autrement. C'est là une cause de la fréquence du bérubéri post-partum en Indochine.

Certaines mœurs, certaines croyances contribuent à aggraver l'erreur alimentaire chez les Annamites.

La façon de manger en commun, de puiser à la même assiette dans une société timorée où le moindre étalement d'un instinct quelconque est le signe de tares évidentes d'une éducation imparfaite, non seulement constitue un obstacle sérieux au déploiement de l'appétit, cette sauvegarde précieuse de la bonne digestion et de la bonne santé, mais contribue encore à aggraver l'erreur alimentaire des Annamites. A cette extrême retenue générale, ajoutez la hiérarchie familiale qui modèle les prétentions et réglemente les gestes et groupez le père, la mère, les enfants, souvent les grands-parents, les cousins autour des mêmes plats. On s'observe, on se fait des concessions, on réserve les meilleurs morceaux aux plus âgés. Le repas se pro-

longe et les bols de riz se vident, mais les quelques mets restent, convoités et respectés. La gêne réciproque est devenue une habitude. Depuis l'enfance chacun est tenu à garder son rang dans la famille et sa place à table. Avec cela, les plus jeunes, les enfants, quoique adorés de leurs parents, ne sont certes pas les plus favorisés. S'il arrive au petit de manquer à l'observance des bonnes règles traditionnelles en écoutant trop complaisamment les sentiments de son appétit d'enfant hypo-alimenté, il est bien remis en place par un regard ou un reproche tombant comme une douche froide dans le chaud d'une sécrétion qui commence : « Voyons, dit la maman affectueuse, tu vas ne plus rien laisser à ton père et aux grandes personnes alors ! » L'enfant quelquefois se contente de sucer le bout des baguettes avec philosophie.

Pour comble de misère, la ménagère cherche à tirer profit d'un état de choses qui ne peut que s'aggraver. Nulle part qu'à un repas annamite se vérifie mieux le dicton populaire : s'il y a pour n , il y a pour $n+1$. Qu'il arrive un nouveau convive, la maîtresse de céans se contente d'ajouter un couvert : 1 bol, 2 baguettes et la ration de riz. Elle n'apporte souvent aucun mets en plus. On se débrouillera toujours avec la sauce.

D'ailleurs, bien manger est le moindre des soucis d'un peuple qui, pendant dix siècles, a honoré la « distinction » maladive du lettré au teint pâle, au corps grêle et aux mains fines où les ongles démesurément longs permettent seulement le maniement des baguettes et du pinceau. Le confucianisme crée une civilisation morale douce et raffinée. Trop douce, elle résiste mal à l'épreuve violente du matérialisme occidental.

Mais le problème de l'alimentation des Annamites considéré seulement sous le rapport béribérique est déjà bien plus grave qu'il ne paraît.

Chez une race où le régime insuffisant, mal équilibré, insuffisamment carné, laisse des tares nombreuses et où l'aliment principal, le riz blanchi prédispose à une maladie grave, le béribéri, des croyances religieuses et morales viennent prescrire le respect du sang, l'abstention de viande, le régime végétarien strict.

On sait que le bouddhisme, qui a de nombreux adeptes en Indochine, est sorti primitivement de l'Inde d'où vers le iv^e siècle avant J. C., il se répandit avec un succès prodigieux dans tout l'Extrême-Orient et à l'heure actuelle compte 500 millions d'adhérents.

Le bouddhisme constituait la réaction du brahmanisme dont le formalisme excessif énervait le génie révolutionnaire qui sommeille latent chez les peuples les plus pacifiques. La caste religieuse et sociale des brahmanes décrivait un Dieu, Brahm, dont une émanation, Brahma, avait créé le monde. Le brahmane pouvait aspirer à se faire absorber dans Brahma à condition d'avoir passé par des états parfaits d'anachorète et de dévot. Cette absorption dans Brahma, but suprême de toute existence, récompense de la vertu sans l'ombre d'une tache, était réservée seulement aux bons brahmanes. « Les autres hommes ne pouvaient aspirer, malgré l'existence la plus vertueuse, qu'à trouver sur terre, dans une suite de vies ultérieures, une condition plus élevée, qui, s'améliorant à chaque résurrection, devait les conduire lentement à l'état de brahmane et de là à l'absorption définitive. » (P. LAFFITE : Les grands types de l'humanité). Or dans ses vies successives l'âme impure peut emprunter pour sa rénovation aussi bien le corps d'un paria que celui du premier animal venu. A moins d'être anthropophage-né, on ne doit toucher à aucune viande car on s'expose à manger la chair d'un semblable.

Si le bouddhisme survient et abolit les castes en proclamant l'égalité de tous les mortels devant Bouddha, il n'apporte rien de nouveau quant aux prescriptions alimentaires.

« Il (le religieux bouddhiste) demandait sa nourriture à la générosité d'autrui. Mais la règle voulait qu'il gardât le silence le plus absolu. Ni sollicitations, ni prières. Rien de commun avec cette mendicité avilissante de certains ordres occidentaux qui fatiguent les fidèles à force de platitudes et d'obsessions. Le religieux bouddhiste ne pouvait demander l'aumône et manger après l'heure de midi. Quelle que fût la quantité de riz, seul aliment autorisé, qu'il eut recueillie, son devoir lui commandait de s'en contenter. Défense était faite de mendier l'un pour l'autre. Qui ne mendiait pas, ne mangeait pas... » (P. LAFITTE).

« Par les vertus d'abstinence et de chasteté, il domptait les plus terribles des penchants humains, les instincts nutritif et sexuel ; par l'humilité, il domptait la vanité et l'orgueil. *Enfin il comprimait l'instinct destructeur par l'essor qu'il donnait à la tendresse, en l'étendant aux animaux et aux plantes et jusqu'aux objets inanimés.* » (P. LAFITTE).

On cite des exemples authentiques de certains « fanatiques » qui, importunés par de petits insectes, les écartaient avec douceur dans la crainte de leur briser une patte ou une aile. Allez conseiller à ces messieurs de plonger la pointe tranchante d'un couteau dans la carotide d'un poulet comme font nos ménagères pour le saigner. Leur horreur atteint le délire. Car déjà l'idée d'avoir avalé par mégarde de la viande peut leur faire rendre tout le repas ingéré.

Si en général, les conceptions les plus vagues de Brahma et du Bouddha assaillent l'âme peureuse des prêtres et croyants bouddhistes indochinois et sans professer à l'égard de la viande une horreur qu'on ne

peut autrement qualifier que malade de certains d'entre eux, ils sont fermement convaincus que la condition humaine pour certains peuples, même sans la perspective désolante de l'Enfer ou du Néant, est mille fois misérable et que l'observance du régime végétarien peut ouvrir la voie d'une vie meilleure dans un monde mieux fait.

On comprend sans peine ce que veut dire régime végétarien strict dans un pays où le riz est par trop l'aliment-base. C'est ainsi que les bonzes et les plus fervents adeptes du bouddhisme sont censés se nourrir toute leur vie seulement de riz et d'un peu de légume mouillé de sauce au soja. Ceux qui restent encore attachés aux misères terrestres observent ce régime d'ascète le nombre de jours que dicte la dévotion et que prescrit le calendrier bouddhique. Ces jours sont nombreux.

L'influence du bouddhisme pénètre bien plus profondément dans la masse du peuple annamite qu'il ne paraît au premier abord et elle n'est pas moindre dans cette sorte de phobie du sang, ce dégoût indéfinissable de la viande qu'éprouvent un certain nombre d'Annamites surtout parmi les intellectuels. Est-ce la hantise d'un fond d'éducation religieuse et morale dérivant du confucianisme et du bouddhisme, fond de résignation, de timidité, de contrainte qui façonne des êtres moraux passifs et débiles ? Un tel peuple est tout fait pour la soumission et il faut la dernière détresse pour lui souffler l'esprit de la révolte. En coïncidence bizarre, après les derniers troubles, on voit éclore de toutes parts en Indochine une série d'ouvrages de vulgarisation bien inspirée qui exaltent la résignation bouddhique et enseignent que le seul but de toute existence doit être la perfection de l'âme conduisant à l'état suprême de Bouddha.

La prophylaxie du bérubéri en Indochine pose le problème difficile de l'amélioration des peuples colonisés

Nous venons de voir qu'en Indochine, les habitudes alimentaires comme les mœurs et les croyances sont le fait d'une civilisation spéciale. Que les religions aient créé les mœurs et coutumes ou que les mœurs aient été à l'origine de certaines croyances qui les cristallisent dans une forme abstraite, élevée, elles se renforcent les unes par les autres. Si malheureusement cette intrication des lois naturelles oriente la civilisation dans un sens indésirable chez une race sans vitalité, rien n'arrêtera ou ne modifiera le cours des événements qui l'acheminent vers une extermination lente et sûre. Et le contact avec un peuple plus fort ne fait que la précipiter vers la disparition de par la loi aujourd'hui humaine de la sélection des espèces.

Tant de pessimisme trouve sa raison d'être dans la situation de l'Annamite dans son pays. Quel avenir attend ces êtres exploités, maltraités, méprisés et qui ont été poussés à la révolte par la famine et l'extrême misère malgré la terreur qui plane menaçante, impitoyable ? Pour toute l'Indochine il y a seulement quelques lycées et pour l'admission d'un Annamite dans un de ces précieux établissements combien de démarches ne faut-il pas faire ? Personne, hélas ! n'empêchera que les rares éléments intelligents de ce peuple soient si facilement fauchés par la guillotine

ou condamnés au tombeau du bagne. Non, ne regardons pas de près la situation de l'Annamite en Annam. Tant de problèmes qui se posent soulèvent d'innombrables difficultés.

Quand par les nuits d'hiver, sous le crachin glacial, il arrivait frapper à la salle de garde de l'Hôpital Indigène du Protectorat de Hanoï, blafard, bouffi, à demi-mourant dans son haillon misérable, nous n'ignorions pas que la possibilité d'une mort par le béribéri lui était interdite car depuis longtemps il n'avait ingéré qu'herbes et racines. Pour gagner la capitale, il avait marché nuit et jour le long de la route boueuse où les autos qui passaient lui crachaient leur haine et leur mépris et où le soir les chiens, les hommes et la faim le pourchassaient. Mais l'hôpital étroit ne suffisait plus à loger tous les miséreux de son espèce et combien de fois nous l'avons mis dehors dans la nuit noire pour le revoir le lendemain rapporté froid et raide sur un brancard.

Nous n'exagérons pas en disant qu'à l'heure actuelle, économiquement l'Annamite en Indochine est un affamé, politiquement une bête traquée. Intellectuellement il est plus souvent ignorant que demi-savant. Moralement c'est un désespéré, et socialement c'est du bétail humain. Quel est l'avenir de sa race ? L'extermination pure et simple à brève échéance. C'est pourquoi, en lisant les lignes suivantes écrites par Noël BERNARD à propos de la prophylaxie du béribéri, la destinée fatale nous semble une bien douloureuse ironie.

« Pour les populations, libres de se nourrir à leur guise, l'amélioration du régime alimentaire suit l'enrichissement progressif du pays et les progrès de l'instruction générale, de l'enseignement de l'hygiène, donnés aux jeunes générations. »

« L'action du médecin sera décisive en ce qui con-

cerne les collectivités artificielles... Il assurera la composition d'une ration journalière bien équilibrée, le contrôle de la qualité des aliments... L'état moral des indigènes ne devra pas être négligé, toute dépression nerveuse ayant une répercussion évidente sur la vitalité générale de ces collectivités... »

« Entrer plus avant dans l'étude de la prophylaxie du bérubéri conduirait à étudier le problème général de l'amélioration des indigènes sous les tropiques, qui est, à l'heure actuelle, une des préoccupations majeures des pouvoirs publics. Il concerne la santé publique et en même temps l'amélioration des races humaines que la France s'est donnée mission de réaliser dans toute l'étendue de son empire colonial. » (Noël BERNARD : Les Grandes endémies tropicales, 1930).

Conclusions

Le béribéri est encore un fléau en Indochine et dans une grande partie de l'Asie. L'usage du riz rouge au lieu de riz blanc pourra le faire disparaître.

Mais une quantité de pratiques locales ne permettent pas d'arriver rapidement à un résultat complet. Ce sont des coutumes ancestrales, une alimentation végétarienne continuelle, la pauvreté des habitants, leur imprévoyance, et aussi les influences climatiques qui favorisent l'infection. Le béribéri est une maladie des régions humides et basses, des lieux où la population est dense et en promiscuité.

Des transformations pourraient entraîner une modification de l'alimentation qui deviendrait plus variée, et qui aussi, s'opposerait à l'apparition du béribéri causé par le *Bacillus Asthenogenes* dont on pourrait empêcher l'éclosion, d'après N. BERNARD, par l'addition au riz d'une quantité suffisante d'aliments.

Des mesures d'hygiène seraient à prendre. Mais les paysans d'Indochine ne sont pas encore prêts à accepter celles de l'Occident, et les efforts doivent tendre à établir une bonne hygiène locale appropriée aux mœurs et habitudes des Annamites.

Vu :

**LE DOYEN,
ROUSSY.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT,
TANON.**

Vu et permis d'imprimer

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.**



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



